

БЕЛОРУССКИЙ ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО
ЗНАМЕНИ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ИНСТИТУТ
УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ

На правах рукописи

УДК 616.131-005.6/7

БАЕШКО Александр Александрович

**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ
ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ**

14.00.27 — хирургия

А в т о р е ф е р а т
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Минск — 1987

Работа выполнена в Белорусском ордена Трудового Красного Знамени государственном институте усовершенствования врачей.

Научный руководитель — доктор медицинских наук,
профессор **Шорох Г. П.**

Официальные оппоненты — доктор медицинских наук,
профессор **Гришин И. Н.**

доктор медицинских наук
Нодельсон С. Е.

Ведущее учреждение — Всесоюзный научный центр хирургии АМН СССР.

Защита состоится *«20» мая* 1987 г. в 14.00 часов на заседании специализированного совета К 074.24.03 при Белорусском ордена Трудового Красного Знамени институте усовершенствования врачей (220714, Минск, ул. П. Бровки, 3).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке института.

Автореферат разослан *«29» апреля* 1987 г.

Ученый секретарь
специализированного совета,
кандидат медицинских наук,
доцент

П. И. Булай

Актуальность проблемы. Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – одно из наиболее грозных и опасных осложнений, встречающихся при самых различных заболеваниях (Н.Н.Малиновский, В.А.Козлов, 1976; В.С.Савольев, Е.Г.Яблоков, А.И.Кириенко, 1979; Б.В.Петровский, Н.Н.Малиновский, Д.А.Натрадзе, 1985; W.Wolfe, D.Sabistan, 1980; K.Moser, P. Fedullo, 1983; A.Sasahara et al., 1983; V.Kakkar, 1985).

Ежегодно от эмболии сосудов малого круга кровообращения погибает в США не менее 200000 человек, во Франции – около 50 тыс., в Англии – 21 тыс. больных (J.Dalen, J.Alpert, 1975; J.Neveux et al., 1975). Причем, почти половина из них – лица с благоприятным жизненным прогнозом. Многолетние наблюдения свидетельствуют о прогрессирующем росте данного осложнения (Ю.В.Аншелевич, Т.А.Сорокина, 1983; M.Hule, S.Sevitt, D.Thomas 1970). "Легочной эмболизм" становится третьей по частоте причиной смерти в высокоразвитых странах, уступая только заболеваниям сердца и злокачественным опухолям (J.Dalen, J.Alpert, 1975; W.Bell, T.Simon, 1982). Серьезную опасность представляет тромбоэмболия легочной артерии, развивающаяся в послеоперационном периоде. Установлено, что на каждые 5 миллионов операций она возникает у 15000 больных, с летальным исходом у 8000 (Н.Н.Малиновский, Д.А.Натрадзе, 1978). Легочная эмболия является наиболее частой причиной смерти после таких распространенных операций, как холецистэктомия, грыжесечение, экстирпация матки (H.Belding, 1965), аденомэктомия (H.Iversen, J.Larsen, 1969), протезирование тазобедренного сустава (C.Evarts, M.Alfidi, 1973; R.Johnson et al., 1977).

В последние годы достигнуты определенные успехи в решении ряда вопросов ТЭЛА: конкретизированы некоторые аспекты патогене-

неза венозного тромбоза и легочной эмболии, возрасли возможности более ранней и точной диагностики этой патологии, снижена смертность благодаря антикоагулянтной и тромболитической терапии. Вместе с тем остается много нерешенных вопросов. Так, до сих пор не проводились крупномасштабные ретроспективные клинико-патологоанатомические исследования легочной эмболии, позволяющие установить наиболее характерные ошибки в ее распознавании и лечении. Недостаточно изучена радиоизотопная диагностика ТЭЛА. В частности, не разработаны критерии дифференциальной диагностики эмболического поражения малого круга кровообращения на основе перфузионного сканирования легких и данных обычной рентгенографии органов грудной клетки. В литературе отсутствуют работы по сочетанному применению перфузионного сканирования и методов диагностики периферического венозного тромбоза — основного источника легочной эмболии. Нет четкой программы верификации диагноза легочной эмболии. Недостаточно изучена специфичность симптомов и признаков ТЭЛА, выявляемых клинически и инструментальными методами исследования. Нуждается в дальнейшей разработке и лечебная тактика при эмболическом поражении малого круга кровообращения. В частности, требуют уточнения основные факторы, которыми следует руководствоваться при выборе метода лечения ТЭЛА. Не изучено в клинике состояние глубоких вен нижних конечностей у больных с ТЭЛА, вследствие чего не уделяется должного внимания хирургической профилактике повторной эмболии. Недостаточно разработаны способы оценки риска рецидива легочной эмболии. Все эти данные указывают на актуальность настоящего исследования и придают ему высокую практическую значимость.

Цель исследования — разработка наиболее рациональной диаг-

ностической и лечебной тактики при тромбоэмболии легочной артерии в условиях неспециализированного лечебного учреждения.

Основные задачи исследования:

1. Выявить наиболее частые ошибки в диагностике и лечении тромбоэмболии легочной артерии на основе ретроспективного клинико-патологоанатомического анализа.

2. Определить по данным патологоанатомических и клинических исследований частоту и локализацию тромбоза глубоких вен нижних конечностей у больных с ТЭЛА.

3. Определить разрешающую способность различных методов диагностики легочной эмболии и оценить специфичность ее признаков.

4. Показать эффективность своевременной антикоагулянтной и тромболитической терапии, а также методов хирургической профилактики рецидива ТЭЛА.

Научная новизна. В результате проведенного крупномасштабного ретроспективного анализа ТЭЛА установлены наиболее частые ошибки в диагностике и лечении этого осложнения. Определены основные источники легочной эмболии, частота рецидива и его причины. Впервые в отечественной литературе проведены целенаправленные исследования системы нижней полой вены у больных с ТЭЛА, включая подвздошнокавальный сегмент и глубокие вены нижних конечностей. Определена разрешающая способность рутинных и специальных методов диагностики легочной эмболии. Проведено сопоставление рентгенологических и сканографических данных у больных с подозрением на тромбоэмболию легочной артерии и на этой основе разработаны критерии дифференциальной диагностики ТЭЛА и заболеваний легких неэмболического генеза. Впервые показана возможность верификации диагноза легочной эмболии на основании данных перфу-

зионного сканирования легких и результатов исследования глубоких вен нижних конечностей с помощью наружной радиометрии и дистальной флебографии. Усовершенствована лечебная тактика при эмболическом поражении малого круга кровообращения.

Практическое значение и внедрение результатов работы.

Разработанная программа верификации диагноза легочной эмболии и тактика лечения позволили добиться положительного лечебного результата в 86,5% наблюдений. Основные положения работы внедрены в клиническую практику больницы скорой медицинской помощи г. Минска, республиканской больницы 4-го Главного лечебного управления МЗ БССР, НИИ онкологии, городском онкодиспансере, госпитале МВД, железнодорожной больнице, БелНИИ травматологии и ортопедии.

Апробация работы и публикации. Основные положения диссертации доложены и обсуждены на Всесоюзной конференции по экстренной хирургии сосудов (Минск, 1985), на заседаниях научного общества хирургов, рентгенологов города Минска (1985, 1986). Апробация диссертации проведена на объединенной конференции сотрудников кафедры неотложной хирургии БелГУВ и врачей больницы скорой медицинской помощи г. Минска II. I2.86.

По теме диссертации опубликовано 4 научные работы. Их список прилагается.

Объем работы и ее структура. Диссертация изложена на 184 страницах машинописного текста, состоит из введения, 7 глав, заключения, выводов и указателя литературы. Работа иллюстрирована 16 таблицами, 2 схемами, 27 фотокопиями рентгенограмм, сканограмм и 2-х рисунков. Библиографический указатель включает в себя 61 отечественных и 176 зарубежных работ.

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ КЛИНИКО-ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ
ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

В течение 10 лет (1973-1982) тремя централизованными проектурами г. Минска диагностировано 687 наблюдений ТЭЛА, что составило 3,9% от числа всех вскрытий.

Источники ТЭЛА. Результаты проведенного нами ретроспективного анализа протоколов вскрытия (687) показали, что причиной легочной эмболии в 13% наблюдений явились тромбозы в системе верхней полой вены и правых отделов сердца. Достоверность их обнаружения не вызывала сомнений, так как, вскрытие камер сердца является обязательным этапом аутопсии, а поводом к исследованию системы верхней полой вены была клиническая картина тромбоза вен конечности, либо факт катетеризации подвздошной вены. Все остальные наблюдения (548 - 87%) отнесены в группу эмболий возникновения которых было обусловлено тромбозами в системе нижней полой вены, хотя у многих из умерших вскрытия глубоких вен нижних конечностей и таза вообще не проводилось.

У 304 больных при аутопсии были предприняты исследования глубоких вен нижних конечностей и таза с целью определения локализации и уровня проксимальной границы тромба, его протяженности и характера. В 25,3% проксимальная граница тромба соответствовала подколенной вене, в 27,4% - поверхностной и общей бедренной венам, в 35,2% - подвздошной и в 12,1% - инфраренальному отделу нижней полой вены. Следовательно, непосредственной причиной обструкции легочной артерии явились тромбозы подколенно-бедренного и бедренно-подвздошно-кавального сегментов системы нижней полой вены. Это были преимущественно неокклюзивные (флотирующие) тромбозы, увеличение которых происходило за счет

роста тромба в длину, соответственно направлению кровотока путем наложения тромботических масс на верхушку тромба. Увеличению тромба в диаметре и его адгезии к сосудистой стенке препятствует интенсивный поток крови в магистральной вене. Клиническая картина тромботического поражения глубоких вен нижних конечностей имела место лишь у 14,4% больных. Во всех остальных наблюдениях (85,6%) венозный тромбоз протекал латентно и его первым проявлением была симптоматика легочной эмболии.

Продолжительность жизни больных и причины смерти. Отобрано 300 наблюдений ТЭЛА с неотягощенным сердечно-легочным анамнезом и обстоятельными данными клинической документации и протоколов вскрытия. В 52,3% наблюдений летальный исход наступил в течение 2 часов с момента возникновения заболевания (I группа), в 27,7% - на протяжении 2 суток (II гр.), в 11% - 12 суток (III гр.) и в 9% - в течение месяца и более со времени развития эмболии (IV группа). Исследование легочной артерии при вскрытии установило массивную эмболию (объем обструкции артериального русла >50%) у 97,7% больных первой группы, 86,6% - второй, 81,8% - третьей и в 74,1% - четвертой группы. Продолжительность жизни определялась характером окклюзии легочной артерии и объемом ее поражения. Полная окклюзия ствола легочной артерии и главных ветвей приводила к молниеносному летальному исходу (смерть на протяжении 5 - 10 минут). При частичной окклюзии (между стенкой артерии и эмболом сохранялся кровоток), односторонней эмболии, а также меньшем объеме обструкции артериального русла (50 - 60%) летальный исход наступал через несколько часов и даже суток после возникновения заболевания.

Рецидив ТЭЛА, обусловленный повторным отрывом тромботических масс из системы нижней полой вены установлен в 25,4% боль-

ных I и II групп, 24,2% - III и 51,8% - IV группы. Некоторые из пациентов перенесли по 3 - 4 рецидива.

Поражение периферических ветвей легочной артерии при полной проходимости магистральных сосудов установлено в 26 наблюдениях (8,7%). Анализ историй болезней и протоколов вскрытия показал, что смертельный исход был обусловлен в основном развитием гнойных осложнений эмболии (инфарктпневмония, абсцессы и гангрена долей легких), а также сопутствующей патологией.

Таким образом, летальный исход при тромбоэмболии легочной артерии связан в основном с чисто механическим фактором - тромботической обструкцией в системе легочных артерий. Роль рефлекторного компонента незначительна. 91,3% больных погибли вследствие массивной легочной эмболии вызвавшей обструкцию 50 и более процентов артериального русла легких. Больные перенесшие острый период умирают в последующем от декомпенсации острого легочного сердца либо повторной эмболии.

Диагностика ТЭЛА. При анализе 300 историй болезней установлено, что заболевание было распознано лишь у 137 больных (45,4%). При этом диагноз был установлен в основном при молниеносном и остром течении эмболии (смерть до 48 часов). При подостром и хронически-рецидивирующем течении ТЭЛА, последняя была распознана только у 23,3%. Применявшиеся методы исследования - рентгенография органов грудной клетки, электрокардиография не позволяли в большинстве случаев поставить правильный диагноз. Специальные методы диагностики - перфузионное сканирование легких, ангиопульмонография применены в единичных наблюдениях.

Лечение ТЭЛА. Специфическое лечение при установленном диагнозе легочной эмболии было назначено 95 больным (60,3%) и включало применение антикоагулянтных и тромболитических препаратов.

4 больным наряду с консервативной терапией выполнена экстренная эмболектомия из легочной артерии. Анализ клинической документации показал, что антикоагулянтное лечение проводилось в большинстве случаев неадекватно. Назначение 10 - 15 тыс.ед.гепарина в сутки либо 1 - 2 таблеток фенилина не позволяло достичь стойкого уровня гипокоагуляции, что приводило к росту тромба в системе нижней полой вены и возникновению повторной эмболии. Она развилась у 23 больных. Возникновение повторного эпизода ТЭЛА в случаях адекватной антикоагулянтной терапии указывало на существование эмбологенного тромбоза в системе нижней полой вены. Препараты тромболитического действия (чаще всего фибринолизин) применялись слишком поздно и вводились внутривенно. Экстренная эмболектомия выполненная по методике Тренделенбурга не имела успеха из-за необратимой дилатации правого желудочка, вызванной пережатием ствола легочной артерии при выполнении этапа тромбэктомии.

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Общая характеристика клинических наблюдений и методов исследования. Работа основана на анализе данных полученных:

1. При изучении патогенеза венозного тромбоза и легочной эмболии у 292 хирургических больных обследованных методом наружной радиометрии и дистальной флебографии. Оперативные вмешательства производились в хирургических и урологическом отделениях больницы скорой медицинской помощи г. Минска.

2. При обследовании и лечении 98 больных с подозрением на тромбоемболию легочной артерии. У 55 из них (56%) диагноз подтвержден. Массивная ТЭЛА (объем обструкции легочного артериального русла $\geq 50\%$) имела место у 18 больных (32,7%), субмассивная ТЭЛА (объем обструкции $< 50\%$) диагностирована у 37 па-

циентов (67,3%). Большинство обследованных на предмет ТЭЛА больных находились в различных отделениях больницы скорой медицинской помощи. Шесть пациентов – в других лечебных учреждениях г. Минска. Одна больная обследована в районной больнице Минской области. Различные методы исследования примененные при выполнении работы представлены в таблице:

1. Перфузионное сканирование легких	88
2. Ангиопульмонография	26
3. Антеградная илиокаваграфия	3
4. Ретроградная илиокаваграфия	12
5. Дистальная флебография	85
6. Рентгенологическое исследование легких	91
7. Электрокардиография	86
8. Наружная радиометрия нижних конечностей	321

Клиническая симптоматика изучалась на основании жалоб, анамнеза и данных физикального обследования. Перфузионное сканирование легких производили на шестцветном сканере MB-8100 производства фирмы Гамма (ВНР) в передней и задней проекциях. В качестве радиофармпрепарата использовали макроагрегат альбумина, меченный ^{131}I . Количественную оценку результатов исследования проводили по методу *Tom* и *Wagner* (1968). Рентгеноконтрастные исследования легочной артерии, а также вен нижних конечностей и таза производились в прямой проекции на аппаратах фирмы "Siemens", "Хиролукс" и рентгеноустановке марки Тур с оптическим преобразователем. После проведения катетера в соответствующие отделы сердечно-сосудистой системы выполнялись серийные и одномоментные ангиограммы. Дистальная флебография осуществлялась по методике В.С.Савельева с соавт. (1972), *Thomas*

(1972). Дополнительно производили компрессию голени тугоэластичным бинтом для лучшей визуализации глубоких вен. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки выполнялось с помощью стационарных и палатных рентгеновских аппаратов и включало применение рентгенографии, рентгеноскопии и томографии. Электрокардиографическое исследование проводилось по общепринятой методике. Наружная радиометрия нижних конечностей с фибриногеном ^{125}I производилась по методике В.С.Савельева с соавт. (1973), с помощью одноканального автоматического спектрометра МК-350А производства фирмы Гамма (ВНР). Контроль за эффективностью антикоагулянтной и тромболитической терапии осуществлялся на основании данных стандартной коагулограммы. Результаты клинических исследований обработаны методом вариационной статистики с вычислением средней ошибки. Достоверность различий признавалась при $P \leq 0,05$ (П.Ф.Рокицкий, 1973).

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ТРОМБОЗ ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ КАК ИСТОЧНИК ЛЕГОЧНОЙ ЭМБОЛИИ

Радионуклидные исследования с фибриногеном ^{125}I и дистальная флебография проведенные у 292 хирургических больных позволили установить, что формирование послеоперационного тромбоза происходит в глубокой венозной сети голени. Зарождаясь в области суральных вен тромбоз распространяется в последующем на магистральные сосуды голени — задние большеберцовые и малоберцовые вены. В 10% наблюдений тромбоз "подрастая" вовлекает подколеннобедренный сегмент. Из 87 больных с положительными результатами наружной радиометрии нижних конечностей у 10 (11,5%) — диагностирована тромбоемболия легочной артерии. Среди лиц с отрицательными данными теста с радиоактивным фибриногеном (205 иссле-

дований) клинических форм поражения системы легочных артерий зарегистрировано не было. Источником эмболии во всех случаях явились латентнопротекающие тромбозы магистральных вен голени. Ввиду небольших размеров, тромбозы этой локализации вызывали, как правило, поражения периферических ветвей легочной артерии. Дефицит перфузии у 9 больных был равен 15-48%. В одном наблюдении развилась массивная, смертельная тромбоземболия. Во всех случаях полной миграции тромба в систему легочных артерий нами не наблюдалось. Об этом свидетельствовала сохраняющаяся радиоактивность в области пораженной голени в постэмболическом периоде. Эта установленная нами закономерность открывает перспективу исследования периферических вен нижних конечностей у больных с симптоматикой легочной эмболии с целью решения вопросов диагностической и лечебной тактики.

ДИАГНОСТИКА ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Клиническая симптоматика. Большинство считающихся классическими проявлениями легочной эмболии встречались не часто: предрасполагающие факторы (постельный режим, варикозное расширение вен нижних конечностей, онкопатология) диагностированы менее чем у половины больных (32%), клиническая картина периферического венозного тромбоза - в 27% наблюдений, кровохарканье - в 34%, а триада симптомов - боль в грудной клетке, одышка и кровохарканье - только у 23% больных. В то же время симптомы диагностированные наиболее часто - боль в грудной клетке - 76%, одышка - 73%, тахипное - 76% - не являются специфическими, так как встречались столь же часто и у больных с исключенным диагнозом ТЭЛА. Это свидетельствует, что эмболия легочной артерии не имеет определенной клинической картины. Из всего разнообразия симптомов и признаков невозможно выделить какой либо один, или сочетание нескольких, ко-

торые были бы строго патогномичными для ТЭЛА. Поэтому, клиническая картина заболевания составляет основу только для предварительного диагноза ТЭЛА, который нуждается в дальнейшей верификации.

Рентгенологическое исследование легких и электрокардиография. Характерные рентгенологические и электрокардиографические признаки легочной эмболии диагностированы в 15–20% и 33% наблюдений соответственно. Эти же изменения обнаруживались также и у больных с исключенным диагнозом ТЭЛА. Полученные данные свидетельствуют, что оба метода исследования имеют вспомогательное значение в распознавании легочной эмболии. Они позволяют заподозрить диагноз ТЭЛА, а не установить его окончательно. Отрицательные данные рентгенографии легких и электрокардиографии не дают право на исключение диагноза эмболии легочной артерии.

Перфузионное сканирование легких. Применение этого метода у 88 больных с подозрением на ТЭЛА позволило у 23 из них исключить предполагаемый диагноз ввиду отсутствия изменений на сканограмме. У 65 больных при радиоизотопном исследовании выявлены нарушения перфузии проявившиеся в снижении радиоактивности либо ее полном отсутствии в различных отделах легких. При этом у 14 из них дефекты накопления носили неэмболический характер – имели анатомически неправильную конфигурацию, одностороннюю локализацию, сочетались с изменениями на рентгенограмме и обнаруживались, как правило, в одной проекции. Причиной изменений на сканограмме явились острые и хронические заболевания легких. Сравнивая объем нарушения кровообращения на сканограмме у этих больных с распространенностью рентгенологического затемнения, мы установили, что последние превышали либо были равны изменениям на сканограмме. Неэмболический характер данных нарушений кровообращения был верифицирован у 5 больных ангиопульмонографией и у 9 – исследованием

системы нижней полой вены – тромботической обструкции в системе легочных артерий и в глубоких венах нижних конечностей и таза установлено не было. В итоге общее число лиц с исключенным диагнозом легочной эмболии составило 37.

У 51 больного на сканограмме обнаружены дефекты накопления эмболической природы. Они имели характерную полулунную форму, выгнутостью обращенной к корню легкого, соответствовали анатомическим отделам легких, обнаруживались преимущественно с двух сторон, в обеих проекциях и локализовались чаще в нижних отделах легких. Множественные дефекты перфузии диагностированы в 80,4%, односторонние – в 19,6% наблюдений. Первые имели как одностороннюю так и двустороннюю локализацию, однако поражение обоих легких преобладало и составило 65,9%. Поражение долевых артерий наблюдалось в 55,6%, сегментарных – в 27,7%. В 16,7% случаев – объем нарушения кровообращения превышал размеры доли легкого. Сопоставление сканографических данных с рентгенологическими показало, что в 62,2% наблюдений нарушения перфузии выявленные на сканограмме не проявлялись рентгенологическими изменениями. В 37,8% наблюдений сканографические изменения сочетались с рентгенологическим затемнением в легких. Сравнение размеров затемнения с распространенностью сканографических нарушений кровообращения показало, что последние значительно превышали рентгенологически видимую тень. Эта установленная нами закономерность может найти широкое применение в клинической практике – в проведении дифференциальной диагностики легочной эмболии (особенно ее субмассивных форм) с другими сердечнолегочными заболеваниями неэмболического генеза, для которых характерна обратная зависимость. Эмболическая природа рассмотренных нарушений перфузии была верифицирована у 13 больных ангиопульмонографией и у 4 – секцией. У 25 больных, ангиографически необследованных проведено исследование системы

нижней полой вены с целью выявления источника легочной эмболии – в 88% наблюдений обнаружен тромбоз глубоких вен нижних конечностей.

Таким образом, оценивая метод перфузионного сканирования легких можно констатировать, что простота выполнения, минимальный дискомфорт и высокая чувствительность делают его методы скрининга в обследовании больных с симптоматикой легочной эмболии. Основное преимущество данного исследования состоит в том, что его применение у больных с подозрением на ТЭЛА позволяет в ряде случаев избежать выполнения ангиопульмонографии, а у больных с сомнительными данными сканирования (неэмболические дефекты перфузии) наметить адекватный способ верификации диагноза.

Ангиопульмонография. Рентгеноконтрастное исследование легочной артерии применено у 26 больных. Оно было предпринято с целью установления диагноза легочной эмболии, а также – верификации данных перфузионного сканирования легких. У 10 больных диагноз ТЭЛА исключен, у 16 – диагностировано эмболическое поражение малого круга кровообращения. При этом в 6 наблюдениях имела место эмболия главных ветвей легочной артерии, в 8 – долевых и в 2 – более мелких артерий. Поражение правого легкого установлено в 4, левого – в 3 случаях. У 9 больных выявлено двустороннее поражение системы легочных артерий. Наиболее достоверный ангиографический признак легочной эмболии – дефект наполнения диагностирован у 6 больных. Его возникновение связано с прохождением контрастного вещества дистальнее тромба. Симптом ампутации ветвей легочной артерии установлен у 10 больных. Этот признак характерен для окклюзивного поражения долевых и сегментарных сосудов. При анализе ангиограмм установлены и косвенные симптомы обструкции легочных сосудов – расширение ствола легочной артерии, клиновидное сужение сосудов, задержка контрастного вещества в артериях, запаздывание либо отсутствие венозной фазы.

Таким образом, наряду с точным диагнозом, рентгеноконтрастное исследование легочных сосудов определяет характер эмболического поражения, что очень важно в выборе метода лечения. Однако, инвазивный характер исследования (возможность осложнений) отодвигает ангиографию на заключительные этапы клинического обследования больного. Единственное исключение из этого правила составляет массивная эмболия, где уже на первом этапе показано применение рентгеноконтрастного исследования легочной артерии. Экстренная диагностика в таких случаях должна отвечать принципу — "минимум методов — максимум информации".

Исследование глубоких вен нижних конечностей. В диагностике легочной эмболии могут найти применение методы распознавания периферического венозного тромбоза. Обнаружение тромбоза в системе нижней полой вены позволяет в ряде случаев отказаться от небезразличного для больного рентгеноконтрастного исследования легочных артерий, а ограничиться неинвазивным и легкопереносимым радиоизотопным исследованием легких. Положительный результат исследования вен нижних конечностей подтверждает эмболическую природу изменений на сканограмме. Результаты проведенных нами исследований вен нижних конечностей и таза у больных с ТЭЛА показали, что тромбоз в системе нижней полой вены может быть обнаружен более чем в 90% наблюдений. Получение информации о состоянии глубоких вен нижних конечностей и таза требует применения методов диагностики периферического венозного тромбоза — наружной радиометрии, дистальной флебографии, так как отрыв тромба согласно полученных нами данных происходит в 60% наблюдений на уровне подколенной вены. Применение в таких ситуациях илиокаваграфии приведет к ложноотрицательному результату.

Диагностическая тактика при ТЭЛА. Исходя из вышеприведенных данных анализа разрешающей способности и роли ряда диагности-

ческих методик мы разработали принципиальную схему верификации диагноза легочной эмболии (схема 1). В каждом конкретном случае подозреваемого эмболического поражения легочной артерии последовательность и число применяемых методов исследования определяется двумя факторами – срочностью диагноза и точностью методов исследования. У больных с устойчивой гемодинамикой необходимо применение всех перечисленных методов диагностики: рентгенографии органов грудной клетки, электрокардиографии, перфузионного сканирования легких, исследования вен нижних конечностей и по показаниям (в случае необходимости проведения тромболитической терапии) – ангиопульмонографии. При нестабильной гемодинамике (явления шока) должно быть безотлагательно выполнено рентгеноконтрастное исследование легочной артерии. Возможные в таких ситуациях сходные заболевания (инфаркт миокарда, тампонада сердца, пневмоторокс, пневмония) требует применения накануне ангиографии – ЭКГ и рентгенографии легких. Оптимальным способом верификации диагноза ТЭЛА является ангиопульмонография. Однако при отсутствии возможности ее выполнения, а также в случае немассивного характера эмболии верификация диагноза ТЭЛА может основываться на результатах перфузионного сканирования легких и исследовании вен нижних конечностей (фибриноген -¹²⁵I, дистальная флебография).

ЛЕЧЕНИЕ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Установление диагноза легочной эмболии требует выбора рациональной лечебной тактики направленной на предупреждение смерти больного и восстановление легочной перфузии. В основу разработанной нами тактики (схема 2) положены два основных фактора – объем обструкции артериального русла легких и состояние системы нижней полой вены. Оценка данных критериев базировалась на результатах точных методов исследования легочного кровотока (перфузионное



Схема № I. Схема верификации диагноза тромбоэмболии легочной артерии.



Схема № 2. Схема лечебной тактики при тромболитической терапии легочной артерии.

сканирование легких, ангиопульмонография) и рентгеноконтрастного (илиокаваграфия, дистальная флебография) либо радионуклидного (фибриноген - ^{125}I) исследования системы нижней полой вены.

Антикоагулянтная (антитромботическая) терапия проведена у 40 больных. Эту группу составили пациенты с поражением периферических ветвей легочной артерии (дефицит перфузии $< 50\%$). Основной целью антикоагулянтного лечения при таком характере эмболии было достижение адекватной гипокоагуляции, препятствующей прогрессированию тромбоза в системе легочных артерий, а также в системе нижней полой вены. Во всех случаях лечение начиналось с назначения гепарина в дозировке 30-40 тыс.ед. в сутки (5000 ед. через 4 часа), вводимого подкожно либо внутривенно. Гепарин, активирова действие основного физиологического ингибитора свертывания крови (антитромбин-III) обрывает фибринообразование на стадии формирования тромбина. Это предупреждает увеличение ("подрастание") тромбозембола в легочной артерии и распространение тромбоза в системе нижней полой вены.

С целью повышения антитромботического эффекта проводилась параллельная терапия антиагрегантами, плазмозамещающими растворами реологического действия.

Продолжительность введения гепарина определялась тяжестью эмболии, а также состоянием вен нижних конечностей и равна была в среднем 8-10 суткам. После этого назначали антикоагулянты непрямого действия - фенилин в дозировке позволяющей снизить протромбиновый индекс до уровня 40-50%. Чаще всего больные принимали 3-5 таблеток препарата в сутки. В последующем в течение всего периода пребывания в стационаре (3-4 недели) пациенты получали непрямые антикоагулянты. При выписке на амбулаторное долечивание в качестве специфических противотромботических препаратов назначался фенилин в той же дозировке под контролем протромбино-

вого индекса сроком на 6-12 месяцев.

Геморрагических осложнений не отмечено. Погибли 3 больных. Причиной летального исхода у двух был рецидив тромбоэмболии, связанный с наличием эмбологенного тромбоза в системе нижней полой вены. Смерть третьего больного была обусловлена развитием гангрены части легкого вследствие тромботической обструкции долевой артерии.

Тромболитическая терапия применена у 13 больных. Дефицит перфузии во всех случаях превышал 50%, составив в среднем $56 \pm 8\%$. Из препаратов тромболитического действия использованы фибринолизин (2 наблюдения), отрептодеказа (2), авалезин (2), цалиаза (7 наблюдений). Активаторы фибринолиза вводились внутривенно (7) и селективно по катетеру в легочную артерию (6). Регионарное введение препарата позволяло достичь более быстрого тромболитического эффекта. Предварительно при этом предпринималась попытка фрагментации тромба кончиком ангиографического катетера. Лечение проводили по общепринятой схеме: инфузию тромболитика начинали с введения нагрузочной дозы (250000 ед.) вводимую на 250 мл 0,9% раствора хлорида натрия. Скорость введения - 25-30 капель в минуту. В последующем терапию продолжали инфузией довольно высоких поддерживающих доз - 100000 ед. в час на протяжении 2-3 суток (скорость введения 15-16 капель в минуту). В итоге суточная доза равна была 275000 - 300000 ед. препарата. Суммарная (курсовая) доза препарата составила - 1-6 млн. ед. Для повышения тромболитической активности параллельно проводили переливание свежезамороженной плазмы. Контроль за адекватностью терапии осуществлялся в основном по уровню содержания в крови фибриногена. Фибринолитическую активность считали достаточной при снижении уровня фибриногена в 2 раза от исходного.

Контрольное перфузионное сканирование легких проведено у 4 больных, при этом у 2 установлено полное восстановление легочной перфузии и у 2 – частичное. Введение тромболитиков способствовало быстрому клиническому улучшению. Действие препарата проявлялось уже через 5–7 часов с момента его применения – уменьшалась одышка, становился реже пульс, восстанавливалась гемодинамика. Больные отмечали улучшение общего состояния, исчезала слабость.

После окончания тромболитической терапии (2–3 суток) назначали антикоагулянтные препараты, путем введения гепарина по 5 тыс.ед. через каждые 4 часа п/кожно в течение 8–10 суток. После этого – фенилин (0,03 по 3–5 табл. в сутки) под контролем уровня протромбина (40–50%). Одновременно назначали препараты воздействующие на тромбоцитарный механизм гемостаза (трентал, клопидогрел, аспирин), переливание реополиглокина. Умерли трое больных. У одного из них причиной летального исхода явились выраженные расстройства перфузии (объем обструкции превышал 70%). В другом наблюдении смерть была обусловлена рецидивом эмболии возникшим на фоне тромболитической терапии. Летальный исход у третьей больной связан с тромбогеморрагическим синдромом развившимся при лечении массивной эмболии целлазой.

Неотложная терапия ТЭЛА включала также и применение ряда мер неспецифического характера: введение преднизолона и допамина в случае неустойчивой гемодинамики, применение спазмолитиков, устраняющих рефлекторный компонент эмболии (бронхо и вазоконстрикция), назначение антибактериальных препаратов.

Профилактика рецидива легочной эмболии. После устранения угрозы смерти благодаря своевременно предпринятой антикоагулянтной либо тромболитической терапии сохраняется опасность рецидива тромбоза эмболии вследствие существующего тромбоза в системе нижней

полой вены. Последний, как показали результаты целенаправленного исследования глубоких вен нижних конечностей и таза был выявлен у 96% больных. Однако риск рецидива ТЭЛА не одинаков у больных с тромбозами локализованными глубокими венами голени и распространяющимися на подколеннобедренный сегмент. Если в первом случае он минимальный, то во втором – высокий. У больных с флотирующим тромбозом его повторная эмболизация вообще неизбежна.

Флотирующий тромбоз диагностирован у 11 пациентов из 19, у которых имело место распространение тромботического процесса выше подколенной области. Это составило 22% от числа всех больных обследованных на предмет источника легочной эмболии. С целью предупреждения повторной эмболизации этих тромбов у 7 больных выполнена тромбэктомия из подвздошнобедренного сегмента. Причем у 2 из них, это пособие дополнено оперативным вмешательством на нижней полой вене (пликация НПВ). Ни у одного из оперированных рецидива тромбоземболии не наблюдалось. У 4 больных с флотирующим тромбозом в системе нижней полой вены оперативное вмешательство по разным причинам не выполнено. Трое из них погибли от повторной эмболии.

Таким образом, в лечении ТЭЛА должны находить отражения лечебные мероприятия, направленные как на само осложнение – эмболическое поражение системы легочной артерии, так и на его первопричину – периферический венозный тромбоз. Последовательность и характер этих мероприятий определяется на основании данных перфузионного сканирования легких, ангиопульмонографии и рентгеноконтрастного исследования системы нижней полой вены. Использование разработанной тактики позволило получить положительный лечебный эффект у 86,5% больных.

ВЫВОДЫ

1. Тромбоэмболия легочной артерии – осложнение требующее неотложных диагностических и лечебных мероприятий. Положительный эффект определяется во многом своевременностью и точностью диагноза.

2. В диагностике ТЭЛА должны использоваться как рутинные (рентгенография органов грудной клетки, электрокардиография) так и специальные (перфузионное сканирование легких, ангиопульмонография) методы исследования. Первые позволяют заподозрить диагноз, вторые – уточнить его. Методом скрининга ТЭЛА должно быть перфузионное сканирование легких применяемое в каждом случае подозреваемого эмболического поражения малого круга кровообращения. Рентгеноконтрастное исследование легочной артерии следует проводить при сомнительных данных сканирования, а также в случае массивной эмболии.

3. Существенную помощь в определении характера нарушения перфузии на сканограмме могут оказать рентгено-сканографические сопоставления – сравнение распространенности рентгенологически выявленного затемнения и размера дефекта перфузии на сканограмме. Для ТЭЛА характерно преобладание сканографических нарушений над рентгенологическими, тогда как для заболеваний легких неэмболической природы (пневмония, ателектаз) свойственна обратная зависимость.

4. В ряде случаев верификация диагноза ТЭЛА может основываться на результатах перфузионного сканирования легких и исследовании глубоких вен нижних конечностей с применением наружной радиометрии и дистальной флебографии. Обнаружение тромбоза в системе нижней полой вены повышает достоверность данных сканограммы в пользу легочной эмболии.

5. Лечение ТЭЛА требует дифференцированного подхода. Основой для выработки индивидуальной лечебной тактики должны быть – объем поражения артериального русла легких, локализация эмбола, показатели гемодинамики, состояние системы нижней полой вены.

6. При эмболии ствола и главных ветвей легочной артерии, сопровождающихся резко выраженными нарушениями кровообращения (перфузионный дефицит более 60%) и гипотонией методы консервативной терапии безэффективны – следует ставить показания к эмболэктомии из легочной артерии. В случае устойчивой гемодинамики и дефиците перфузии, равном 50–60% показано проведение тромболитической терапии. Поражения периферических ветвей легочной артерии (перфузионный дефицит менее 50%) нуждаются в адекватном антикоагулянтном (антитромботическом) лечении, основной целью которого является предупреждение распространения тромбоза в легочной артерии и системе нижней полой вены.

7. Существующая опасность рецидива тромбоза эмболии на фоне антикоагулянтной и тромболитической терапии требует оценки состояния системы нижней полой вены до начала лечения либо в процессе его. Обнаружение эмбологенного тромбоза является абсолютным показанием к применению методов хирургической профилактики его повторной эмболизации (тромбэктомия, клипация нижней полой вены, имплантация кавафильтра). Характер оперативного пособия определяется протяженностью тромбоза и состоянием дистального венозного сегмента.

8. Применение разработанной программы диагностики и лечения больных с ТЭЛА позволило добиться положительного результата в 86,5% наблюдений.

СПИСОК ПУБЛИКАЦИЙ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Клинико-анатомические аспекты массивной легочной эмболии. – В кн.: "Тезисы докладов УП республиканского съезда терапевтов Белорусской ССР". Минск, 1984, с. 183–185 (соавт.: Г.П.Шорох, Л.К.Василевич, А.П.Пучков).
2. Ранняя диагностика послеоперационных флеботромбозов нижних конечностей. – В кн.: "Тезисы докладов Всесоюзной конференции по экстренной хирургии сосудов". Минск, 1985, с. 103–104 (соавт. Г.П.Шорох).
3. Пути снижения летальности при тромбоэмболии легочной артерии. – "Здравоохранение Белоруссии", 1987, № 4, с. 5–8 (соавт.: Г.П.Шорох, С.А.Кораблев, В.В.Климович).
4. Диагностика тромбоэмболии легочной артерии. "Здравоохранение Белоруссии", 1987, № 6, с. 15–19 (соавт.: Г.П.Шорох, С.А.Кораблев, В.В.Климович, К.К.Сансевич, А.А.Шейд, М.Я.Молочко).

АТ № 06696. Подписано в печать 14.04.87 г.
формат 60x84 1/16. Объем 1,0 п.л. Тираж 100 экз.
Зак. № 1463. Бесплатно. Отпечатано на ротационте
в типографии УД СМ БССР